Aus der Universitäts-Nervenklinik und Heil- und Pflegeanstalt
Göttingen.
Vorstand: Prof. Dr. med. G. Ewald.

Schwierigkeiten bei der Diagnostik intracranieller Dermoidcysten.

mit Beschreibung eines Falles.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 8. 11. 1938

von

KURT NITSCH
aus Lemgo.

1 9 NOLTE 4 0

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Dekan: Prof. Dr. Krantz

Berichterstatter: Prof. Dr. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 7. VII. 1939.

MEINER LIEBEN MUTTER

Der seltene Fall einer intracraniellen Dermoidcyste, der während seines klinischen Verlaufs erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bot, gibt mir Veranlassung, auf die Entstehung und den Verlauf sowie auf die Kasuistik der intracraniellen Dermoidcysten näher einzugehen.

Der Fall wurde im Jahre 1937/38 in der Universitätsnervenklinik und Heilanstalt Göttingen beobachtet. Später wurde der Patient in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik Göttingen operiert und nach seinem Tode in dem Pathologischen Institut Göttingen seziert. —

Der Patient stand bei seiner Aufnahme in die Universitätsnervenklinik am 28. X. 1937 im 38. Lebensjahre. Aus der Familienanamnese sind keine Besonderheiten festzustellen. Der Vater ist im Schacht verunglückt, die Mutter lebt noch, ist gesund, „habe aber", nach den Angaben des Patienten, „öfter mit den Nerven zu tun". Der Patient selbst hat angeblich keine Kinderkrankheiten durchgemacht. In der Schule ist er gut mitgekommen, nie sitzen geblieben und hat in seinen Leistungen dem Durchschnitt entsprochen. Nach dreijähriger Schlosserlehre zog er in den Krieg. Er war nicht verwundet und befand sich 1 Jahr in englischer Gefangenschaft. Nach dem Kriege hat er auch keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Nikotin- und Alkoholmißbrauch wird verneint, eine Geschlechtskrankheit habe er nie gehabt. Der Patient ist seit März 1937 verheiratet. Seine Frau und sein sieben Monate altes Kind seien gesund.

Er selbst macht bei seiner Aufnahme folgende Angaben über Beginn und Art seiner Krankheit: Seit etwa 13 Wochen stimme etwas mit ihm nicht. Er sei oft für einige Minuten „so geistig minderwertig", hätte Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen und wüßte dann garnicht, wo er sei. Wenn so ein Anfall vorüberginge, „käme er immer wie von ganz weit her". Alles sei so verschwommen und unklar um ihn herum. Von seinen Arbeitskameraden weiß er, daß er während eines solchen Anfalles völlig unsinnige Handlungen und Bewegungen macht, er selbst weiß davon nichts. Weiter klagt er über ein starkes Nachlassen des Gedächtnisses. Auch außerhalb der Anfälle sei er irgendwie verändert. Immer habe er das Gefühl, als wenn er angetrunken sei. Er ist nie hingefallen bei den Anfällen, und hat nie etwas von Zungenbissen und Einnässen gemerkt. Nach mehreren Anfällen hätte er das Nahen

eines neuen Anfalls immer schon vorher gemerkt. Er hat sich dann hingelegt und den Anfall so besser überstanden. Sein Körper sei während des Anfalles „wie von Gummi" gewesen. In den Beinen habe er ein Ziehen und Kribbeln gemerkt, „als wenn das Bein eingeschlafen sei". Auf näheres Anfragen gibt er an, daß diese Zustände doch schon länger beständen. Vor etwa 1½ Jahren sei ihm deshalb Lubrokal verschrieben worden. Damals habe er Besserung gemerkt, aber diese habe nicht angehalten. Weiter bemerkte er, daß sein Gang zunehmend unsicher geworden sei; gelegentlich hat er erbrochen. Hier füge ich Angaben von Ärzten und Krankenhäusern ein, die den Patienten früher behandelt hatten. Anfang April 1937 fand ein auswärtiges Krankenhaus 144/3 Zellen im Liquor, der Druck betrug 240 mm, Nonne-Apel und Pandy waren positiv. Die Goldsolkurve zeigte eine typische luische Zacke. Trotzdem die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ ausfiel, wird eine luische Meningitis für wahrscheinlich gehalten, besonders mit Hinblick auf das Aussehen der Goldsolkurve.

Von anderer Seite glaubte man an einen Hypophysentumor oder an eine einfache Steigerung der vegetativen Erregbarkeit.

Der Hausarzt des Patienten schildert ihn als Neuropathen, bei dem eine Störung der Ethik und eine krankhafte Steigerung der Sexualsphäre seit Jahren auffällig gewesen sei. Seit etwa einem Jahr habe er eine Wesensänderung mit einer gewissen Scheu, einem Hang zur Untätigkeit und verminderte Merkfähigkeit gezeigt. Früher sei eine Logorrhoe mit Neigung zum Fabulieren aufgefallen. Eine verminderte Pupillenreaktion habe den Verdacht einer Progressiven Paralyse aufkommen lassen; die dahingehenden Untersuchungen hätten aber kein Ergebnis gezeitigt.

Die Untersuchung in der Universitäts-Nervenklinik Göttingen ergab folgenden Befund:

Leptosomer Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Der Gesamteindruck des Patienten ist der eines schläfrigen, geistesabwesenden Menschen.

Keine Ödeme und keine Exantheme.

Schädel: Kein Klopfschmerz, Nervenaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft.

Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt und ausgiebig.

Augenhintergrund: beiderseits finden sich unscharfe Papillengrenzen, links stärker als rechts.

Die übrigen Hirnnerven ergeben keinen krankhaften Befund.

Das Gebiß ist lückenhaft, aber kaufähig.

Die Sprache ist im ganzen schwer verständlich, da sie verwaschen ist.

An den inneren Organen findet sich nichts Krankhaftes.

Ferner ist ein schwach angedeuteter Babinski und Oppenheim rechts bemerkenwert. Auch hier finden sich sonst keine Veränderungen.

Psychisch: Der Patient ist über Ort und Zeit orientiert. Merkfähigkeit und Gedächtnis sind stark gestört. (Nach 10 Minuten hat er drei Worte und eine Zahl vergessen.) Die Stimmung ist nicht beeinträchtigt. Der Patient hat wenig Krankheitseinsicht und Urteilsfähigkeit. Auffallend ist die große Gleichgültigkeit, mit der er alles ansieht. Eine Untersuchung in der Universitätsaugenklinik Göttingen ergab im wesentlichen denselben Befund am Augenhintergrund. Die Prominenz der linken Papille war noch nicht meßbar.

Im Blutbild fiel das Mißverhältnis zwischen Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt auf. Es ergab sich ein Wert von 5,38 Millionen Erythrocyten und 90% Hämoglobin. Mehrere Kontrollen ergaben ein ähnliches Verhältnis. Die Senkung war normal. Im differenziierten Blutbild fand sich weder eine Linksverschiebung noch eine andere Abweichung. Das Blutbild gab also für einen entzündlichen Prozeß keinen Anhalt.

Am 4. XI. 1937 wurde eine Röntgenleeraufnahme des Schädels gemacht. Sie zeigte außer vertieften Impressionen keine Besonderheiten.

Am 9. XI. wurde eine Encephalographie vorgenommen, nach der sich der Patient erleichtert fühlte. Lumbal wurden bei einem Druck von 310 mm etwa 100 ccm Liquor entnommen. Die ersten 20 ccm Liquor waren fast klar, der Rest trübe und flockig. Die Goldsolkurve ergab eine starke Ausfällung. Der Eiweißwert ist auf das Vierfache erhöht. Pathogene Keime sind nicht nachzuweisen. Der Druck beträgt 260 mm.

Auf dem Röntgenbild zeigt sich ein hochgradiger asymmetrischer Hydrocephalus internus mit der Erweiterung sämtlicher Ventrikelabschnitte. Ein Weichteilschatten, der auf einen Tumor hingewiesen hätte, war nicht vorhanden. Nach diesen Untersuchungen wurde die Vermutungsdiagnose „Hydrocephalus acutus auf entzündlicher Grundlage" gestellt. Die serologischen Untersuchungen auf Lues waren alle völlig negativ ausgefallen. Der Gedanke an eine seronegative Progressive Paralyse wurde jedoch noch nicht völlig außer acht gelassen.

In der Folge trat nun eine langsame Verschlechterung im Zustande des Patienten ein. Er hatte häufig delirante Zustände, die Vergeßlichkeit nahm stark zu. So wußte er sich nicht an eine Lumbalpunktion vom vorhergehenden Tage zu erinnern. Er verweigerte die Annahme eines Postpaketes als nicht an ihn gerichtet. Auch im

neurologischen Bild ergab sich Veränderungen. Am 13. XI. 1937 fand sich eine verminderte Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz des linken Auges. Rechts gab der Patient bei wiederholter Prüfung eine Herabsetzung bzw. Aufhebung des Geruchsvermögens an. Der Mundfacialis zeigte links eine geringe, nur eben angedeutete Schwäche. Die Sprache ist weit schwerer verständlich als bei der Aufnahme, er spricht aber ohne Silbenstolpern und ohne aphasische Störung. Die Reflexe gaben auch diesmal kein festes Bild. Es fielen lediglich die gesteigerten Abwehrbewegungen bei der Prüfung des Babinski'schen Reflexes auf.

Auch psychisch ist eine Verschlechterung feststellbar. Der Patient kennt die Namen der Ärzte und Stationsschwestern nicht, als Jahreszahl gibt er 1927 an. Im ganzen macht er einen recht apathischen Eindruck, wobei die völlig fehlende Krankheitseinsicht besonders auffallend war.

Bei den häufigen Lumbalpunktionen ergaben sich Druckschwankungen zwischen 240 und 330 mm, die Zellzahl schwankte zwischen 100/3 und 418/3 Zellen. Auffallend war die makroskopische Beschaffenheit des Liquors. Neben Punktionen, die völlig klaren Liquor ergaben, fand sich bei anderen Punktionen oft trüber bis flockiger Liquor, in dem der Fettgehalt um das Dreifache erhöht war. Immer wieder ergab sich auch ein Unterschied zwischen dem zuerst abgelassenen Liquor, der meist völlig klar war, und der späteren Portion, die in der eben beschriebenen Weise verändert war. Besonders auffallend war diese Tatsache bei der Occipitalpunktion am 20. XII. Die ersten 30 ccm waren fast klar, während der dann folgende Liquor milchig getrübt und mit vielen kleinen weißgelblichen Flocken untermischt war.

Am 26. XI. 1937 mußte der Patient zur Heil- und Pflegeanstalt verlegt werden, da er immer benommen und somnolent war. Dazu kam eine zunehmende Desorientheit und Auffassungsstörung. Stuhl und Urin ließ er dauernd unter sich und schmierte damit. Hier zeigte sich in den nächsten 2½ Monaten eine langsame, aber fast stetige Verschlechterung. Eine nochmalige Encephalographie am 10. I. 1938 ergab im Prinzip keine wesentlichen Veränderungen. Der Hydrocephalus internus hatte weiter zugenommen und auf der rechten Seite war nur noch eine gut querfingerbreite Hirnrindenschicht sichtbar.

Psychisch hielt die Verschlechterung an und ein Vergleich zwischen den Untersuchungen im November 1937 und im Januar 1938 zeigt, daß der Patient zunehmend unklarer und merkschwächer geworden ist. Am 26. I. 1938 fiel auf, daß Sprache und Sprachverständnis stark gelitten hatten. Der Patient suchte krampfhaft nach

Worten und beantwortete dann mehrere Fragen hintereinander mit dem gleichen Wort. Erst mehrmaliges deutliches Verneinen brachte ihn von diesem Worte ab. Eine deutliche aphasische Störung konnte dabei aber nicht festgestellt werden.

Er war inzwischen so unsauber geworden, daß er ins Lazarett verlegt werden mußte. Neurologische Symptome waren aber in keiner Weise mehr in den Vordergrund getreten als am Anfang seines Klinikaufenthaltes. Die bisherigen Untersuchungen ließen eine eindeutige Diagnose nicht zu. An markanten Merkmalen hatte sich bisher ergeben:

1. die stetige Abnahme der geistigen Kräfte,
2. die Anfälle von Bewußtseinstrübung,
3. die Stauungspapille,
4. der hochgradige, asymmetrische Hydrocephalus internus,
5. der Liquorbefund (trübe-flockig, stark erhöhter Fettgehalt, Ausfällungen in der Goldsolkurve),
6. dabei Fehlen pathologischer Keime, Vermissen ausgesprochen entzündlicher Vorgänge.

Die Stauungspapille machte einen raumbeengenden Prozeß wahrscheinlich. Da die Encephalographie hierüber keine klare Auskunft geben konnte, und die eigenartige Ausdehnung der luftgefüllten Räume auf der rechten Seite näher geklärt werden sollte, wurde der Patient am 11. II. 1938 auf die Neurochirurgische Station (Dr. Okonek) der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen zur Ventrikulographie und eventuell nachfolgenden Operation verlegt.

Bis dahin hatte sich neurologisch wenig geändert. Der Patient gab jetzt diffusen Klopfschmerz über der ganzen rechten Kopfseite an. Die Stauungspapille hatte nur ganz wenig zugenommen. Sie war links immer noch stärker als rechts. Die rechte Pupille war etwas weiter. Sonst waren die Hirnnerven außer den oben geschilderten Abweichungen der Hirnnerven I, II, VII sämtlich in Ordnung. Bei den Reflexen fiel gegen früher eine deutliche Steigerung der Reflexe des rechten Armes auf. Radiusperiostreflex, B. S. R. und T. S. R. waren rechts lebhafter, ebenfalls der Achillessehnenreflex rechts. Oppenheim und Gordon waren rechts positiv, links negativ. Der Babinski war jetzt rechts deutlich positiv. Bei der weiteren neurologischen Untersuchung fanden sich auch jetzt keine sonstigen wesentlichen Abweichungen. Allerdings muß man bedenken, daß alle die Untersuchungen, die die Mitarbeit des Patienten erfordern, nicht durchführbar waren, da keinerlei verläßliche Auskünfte zu bekommen waren. (Prüfung des Gesichtsfeldes, Geruches usw.)

Psychisch trat von Zeit zu Zeit eine leichte motorische Unruhe hervor. Sonst war der Patient völlig stumpf und desorientiert. Am

17. II. 1938 wurde die Ventrikulographie vorgenommen. Zuerst ist der Liquor leicht trübe. Beim Absaugen mit der Spritze ergibt sich dann eine weißliche, atherombreiähnliche Masse, die drei Reagenzgläser ausfüllt. Auf den Röntgenaufnahmen zeigt sich eine riesige, fast zwei faustgroße Cyste in der vorderen und mittleren Schädelgrube der rechten Seite. Nun taucht der Verdacht auf, daß es sich um eine Dermoidcyste handelt, die in der Gegend der Fissura Sylvii ihren Ausgangspunkt hat. Dieser Cystenraum hatte bei den früheren Encephalographien als riesige Erweiterung des rechten Vorderhorns imponiert. Wegen zunehmender Hirndruckerscheinungen wird die Operation noch in derselben Nacht vorgenommen. (Dr. Okonek.) In örtlicher Betäubung wird ein rechtsseitiger frontaler Hautlappen und ein temporalgestielter Knochenlappen gebildet. Die Dura ist mäßig gespannt und wird mit einem medialgestielten Lappen eröffnet. Die Windungen des Frontallappens sind stark abgeplattet und die Furchen völlig verstrichen. Durch Punktion wird aus der deutlich fühlbaren Cyste die Luft herausgesaugt, wonach das Stirnhirn erheblich einfällt. Der Stirnlappen läßt sich beiseite schieben und die Fissura Sylvii wird sichtbar. Sie klafft weit und ist von einer festen, weißlichen Membran überzogen, in der zahlreiche bis stricknadeldicke Venen verlaufen. Es wird ein etwa handtellergroßes Gebiet der Hirnrinde reseziert und darunter sieht man die derbe, graugründlich schimmernde Cystenwand, die in der Größe der Hirnresektion excidiert wird. Der Einblick in den Cystenraum zeigt eine Ausdehnung, die dem Röntgenbild entspricht. Nach hinten reicht die Cyste bis in die Gegend der Zentralfurche und nach unten setzt sie sich durch die Fissura Sylvii bis an die Schädelbasis fort. In ihr ist noch immer eine große Menge des weißen, fettähnlichen Breies, der mit Klumpen von Fasern und Haaren untermischt ist. Der Brei wird vollständig ausgeräumt, und nun sieht man, daß die Cyste mit einer etwa daumennagelgroßen Ursprungsstelle der Schädelbasis aufsitzt. Die Ursprungsstelle liegt in unmittelbarer Nähe der Carotis interna. Die Sylvii'sche Gefäßgruppe verläuft am Boden der Cyste frei durch die Höhle. Man erkennt das ganze Verzweigungsgebiet. Am hinteren Ende des Cystengrundes ist eine gut linsengroße Öffnung, die die Verbindung zum Vorderhorn des Seitenventrikels herstellt. Die Cystenwand wird so weit wie möglich exstirpiert, eine völlige Entfernung besonders der Ursprungsstelle ist aussichtslos, da die Beziehungen dieses Gebietes zu der Carotis interna und der Sylvii'schen Gefäßgruppe allzu eng sind.

Nun werden die zahllosen Verwachsungen der Dura mit der Hirnoberfläche im Bereich des ganzen Stirnhirns gelöst, so daß der Stirnlappen gut zusammenfallen kann. Die Pia mater ist übersät

von hirsekorngroßen „Piacysten" und kleinen festen Knötchen von gelblicher Farbe. Durch die Perforationsöffnung wird das Ventrikelsystem durchgespült und alle Breireste entfernt. Es folgt die Drainage und Verschluß.

Schon während der Operation war der Kranke lebhafter geworden. Auch nachher ist er wach und gut ansprechbar, Arme und Beine werden gut bewegt und Blutdruck, Puls und Atmung sind in Ordnung.

In den folgenden Tagen ist der Patient ziemlich unruhig, der Gesamtzustand ist etwas besser als vor der Operation. Die Temperatur ist leicht erhöht. Wegen des zeitweise schlechten Pulses werden Strychnininjektionen gegeben. Bei der Entfernung des Drains entleert sich eine erhebliche Menge gelblicher Flüssigkeit. An den folgenden Tagen muß durch Punktion immer wieder etwas von dieser Flüssigkeit entfernt werden. Der Kranke ist nicht mehr so unsauber, aber sonst ist in dem psychischen Zustand keine wesentliche Besserung zu verzeichnen. Am 28. 2. 1938 ist der Knochenlappen stark vorgewölbt. Aus der Cyste werden durch Punktion 60 ccm gelbliche Flüssigkeit entfernt. Bis zum 7. III. 1938 bleibt der Zustand so. Nach wie vor wird Cystenflüssigkeit abgesondert, die durch Punktion entfernt wird. Seit dem 5. III. 1938 ist der psychische Zustand wieder etwas schlechter. Der Patient ist zeitweise benommen und läßt unter sich.

Am 7. III. 1938, abends, erfolgt ein plötzlicher Kollaps. Der Puls ist sehr schlecht fühlbar und der Kranke ist völlig benommen. Er reagiert auf energische Anrufe nur schwach. Es erfolgt sofort eine nochmalige Operation. Ein Haematom ist nicht vorhanden. Die Cyste ist prall gefüllt mit Flüssigkeit. Die frühere Perforationsstelle hat sich durch ein feines, glasiges Häutchen geschlossen. Es besteht keine Verbindung mehr zum Ventrikelsystem. Dermoidbrei ist nicht neu gebildet worden. Die Cyste wird entleert und aus der vorderen Ventrikelwand wird ein gut markstückgroßes Stück entfernt, um eine ausreichende Verbindung zwischen Ventrikelsystem und Cyste herzustellen. Der Ventrikel wird nach außen drainiert und die Wunde in Schichten verschlossen.

Am nächsten Tage ist der Zustand des Kranken leidlich gut, er ist wieder ansprechbar und frischer. Zuerst bereitet der Kreislauf noch Sorgen, aber am 3. Tage ist auch der wieder besser. Bei der Entfernung des Drains entleert sich wieder eine erhebliche Menge von der gelblichen, zähen Flüssigkeit. Bis zum 19. III. 1938 bleibt der Zustand im wesentlichen unverändert. Der Kranke ist nach wie vor desorientiert, ist jedoch in diesen Tagen nicht unsauber. Ventrikelpunktionen ergeben dieselbe gelbliche Flüssigkeit, so daß man den Eindruck hat, daß die Verbindungsstelle offengeblieben ist.

Vom 19. III. 1938 an verfällt der Kranke zunehmend. Eine Cysternenpunktion gibt vorübergehende Besserung. Am 23. III. 1938 wird eine Röntgenbestrahlung der Cystengegend vorgenommen, die der Kranke schlecht verträgt. Er ist benommen und klagt über Kopfschmerzen. Nochmalige Cysternenpunktionen am 25. III. und 28. III. 1938 ergeben trotz zunehmender Drucksymptome nur ganz geringe Mengen Flüssigkeit. Man muß annehmen, daß die Verbindung zwischen Cyste und Ventrikelsystem nicht mehr offen ist. Am 28. III. 1938 steigen Temperatur und Puls an. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich schnell und der Kranke ist völlig benommen. Am 29. III. 1938 abends tritt der Tod nach zuletzt sehr schnellem Verfall ein.

Die Sektion zeigt eine hochgradige Austrocknung des gesamten Körpers. Unterhautfettgewebe ist fast nicht vorhanden. Alle inneren Organe sind atrophisch.

Die Eröffnung des Schädels erweist hochgradigen Hirndruck, Verdrängung von Balken und Falx cerebri nach links, im Operationsgebiet eine Xanthomatose der Leptomeningen und der Dura. Im linken Stirnbein und im Hinterhauptsbein bederseits der Mittellinie befindet sich je ein etwa 1 cm großes rundes Loch. Größe und Lage der Cyste entsprechen bei der Sektion den Verhältnissen, wie sie bei der Operation geschildert sind. Über dem rechten Großhirn, auf der Dura und auf den Leptomeningen findet sich eine Unzahl bis hanfkorngroßer gelblicher Knötchen, die teils lose aufsitzen, teils fest haften. In dem Cystenraum auch jetzt kein neu gebildeter Dermoidbrei. Bei der Betrachtung des Hirnes von der Basis her sieht man, daß die Dermoidcyste sich von unten, extracerebral, her entwickelt hat. Die Ursprungsstelle ist daumennagelgroß und liegt in der Gegend der Teilungsstelle der Carotis interna. Von da aus hat sie sich in die Fissura Sylvii hinein ausgebreitet. Die Perforationsstelle in den rechten Seitenventrikel, die sich als offen erweist, muß offenbar sekundär entstanden sein.

Die Seitenventrikel sind angefüllt mit demselben Dermoidbrei, der sich in der Cyste fand; bis in den vierten Ventrikel und den Zentralkanal des Rückenmarks hinein hat sich der Brei verteilt.

Die Arteria cerebri media zieht, teilweise stark in das Lumen der Cystenhöhle vorspringend, in der Hinterwand des Hohlraumes, stark nach hinten verdrängt.

An den übrigen Organen fanden sich keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Die linke Lunge war im mittleren und oberen Teil flächenhaft mit der Pleura verwachsen. Verdichtungsherde fanden sich in den Lungen nicht. Die Tonsillen zeigten in den Krypten gelbe schleimige Massen. Die linke Niere wies eine deutliche fötale Lappung auf.

Die histologische Untersuchung der Cystenwand zeigte keine eigtenilchen Plattenepithelschichten. Die Oberfläche ist unregelmäßig und von zerfallenem, körnigem oder fädigem Material bedeckt. Die Auskleidung ähnelt an manchen Stellen einem mehrschichtigen Endothel. Weiter außen liegt ein gefäßreiches Bindegewebe mit dichter Lymphocyteninfiltration und mit Fremdkörperriesenzellen. Das angrenzende Hirngewebe ist gliös verdichtet. Wie wir später sehen werden, besteht die Matrix einer Dermoidcyste meistens nur aus einer kleinen Scheibe oder Zotte von Epithel. Diese Scheibe ist in unserem Falle nicht auffindbar. Erklärlich wird diese Tatsache dadurch, daß die Innenfläche der Höhle aus stark zerfallenem Material bestand, und daß vor allem die Unterseite der Cyste, also die Seite nach der Hirnbasis hin, nicht histologisch untersucht wurde. Trotzdem ist histologisch, vor allem wegen des Breies, der sich in der Höhle fand, und der aus Fett, Detritus und Haaren bestand, kein Zweifel an der Diagnose „Dermoidcyste".

In der Erklärung der Entstehung und des Charakters derartiger Geschwülste stehen sich zwei Auffassungen gegenüber. Eine Gruppe älterer Autoren (Chiari, Benda), denen sich in neuerer Zeit Kakeshita anschloß, waren der Ansicht, daß sich an beliebigen Stellen des Zentralnervensystems Epithelien epidermisieren könnten und dadurch ein Dermoid oder Epidermoid zur Ausbildung käme. Die erste Beschreibung dieser Geschwülste überhaupt stammt von Joh. Müller. Sie ist etwa 100 Jahre alt und Müller prägte für die Geschwülste den Namen „Cholesteatom", wobei er sich von dem Cholesteringehalt der Geschwülste leiten ließ. Curveilhier wählte stattdessen den Namen „Tumeur perlé" und ging dabei von dem Aussehen der überwiegenden Anzahl derartiger Geschwülste aus. Auch Virchow war der Ansicht, daß sich irgendwelches embryonales Bindegewebe zu Epidermis umformen könne. Unter seinem Einfluß vertrat danach ein Großteil der Autoren dieselbe Ansicht. Aber es fehlte schon damals nicht an Stimmen, die diese metaplastische Theorie für falsch erklärten. Dem Gießener Pathologen Bostroem blieb es überlassen, in einer großen, zusammenfassenden Arbeit ein vorläufiges Endurteil zu sprechen, das auch heute noch maßgebend ist. Er sagte, daß Dermoide und Epidermoide kongenitalen Charakter trügen. Sie nähmen ihren Ursprung von versprengten Gewebskeimen her. Teile der äußeren Haut würden etwa in der dritten Embryonalwoche zur Zeit der Ausbildung der drei Hirnbläschen versprengt. Die Verlagerung eines Hautkeimes an sich genüge aber nicht, um einen Tumor zur Entwicklung zu bringen. Die kräftige Entwicklung des Keimes hängt davon ab, ob er in ein Gewebe gelangt, das seine Ernährung

begünstigt. In den meisten Fällen stellt die Pia mater dieses ernährende Gewebe dar. Bostroem glaubt, daß nur ein kleiner Teil der in Wirklichkeit verlagerten Epidermiskeime zur Ausbildung einer Geschwulst führt. Er unterscheidet Dermoide und Epidermoide. Dermoide enthalten außer der Epidermis noch andere Bestandteile der äußeren Haut wie Haare, Talgdrüsen und Schweißdrüsen, während Epidermoide von einfacher Epidermis herrühren. Nun werden in den Dermoiden bei der Versprengung des Keimes aber nicht fertige Haare und Talgdrüsen verlagert, denn der Verschluß des Medullarrohres erfolgt Anfang der dritten Woche, die Gliederung der Hirnbläschen in der vierten bis fünften Woche des fötalen Lebens. Haaranlagen und Talgdrüsen hingegen werden erst im dritten und vierten Monat angelegt. Verlagert wird also jedenfalls immer Epidermis. Soll ein Dermoid zur Entwicklung kommen, so muß in dem Zellkomplex die Dermaanlage vollständig enthalten sein. Die Einstülpung von Hautkeimen erfolgt nach Bostroem im Zusammenhang mit der Ausbildung der Hirnbläschen. Hieraus erklärt sich der Sitz der Geschwülste. Nach Stender findet man sie 1. Parapontin (an der Grenze zwischen Hinterhirn und Nachhirn), 2. Parapituitär (an der Grenze zwischen Vorderhirn und Zwischenhirn), 3. durch fötalen Einschluß an der Stirn-Oberkieferspalte, sogenannte fissurale Dermoide. Die Gruppe 3 gehört nur beschränkt zu den intracraniellen Dermoiden. Meist entwickeln sich diese Dermoide in der Orbita, treten jedoch oft in Beziehung zum Zentralnervensystem, da sie gelegentlich zwerchsackartige Ausstülpungen in die Schläfengrube gezeigt haben (Zwerchsack- oder Sanduhrdermoide). Analog hierzu kommt es auch zur Ausstülpung in die Nasennebenhöhlen (Lediard).

Beneke hat die an der Basis sitzenden Dermoide von diesen Gruppen abgetrennt. Er glaubt, daß bei ihnen die Keimversprengung zur Zeit der Mundbuchtanlage stattgefunden hat. Wie bereits oben erwähnt, ist in neuester Zeit Kakeshita der Bostroem'schen Theorie entgegengetreten. Er stimmt ihr zwar grundsätzlich zu, glaubt aber Ausnahmen feststellen zu müssen. Als Beweis führt er die Plexuscholesteatome der Pferde an, wie sie von Bordet und Cornil auch beim Menschen gefunden wurden. Diese Tumoren sind aber keineswegs zu den kongenitalen Tumoren zu zählen. Nach Joest sind es entzündliche Tumoren mit Pseudoxanthomzellen, die gegen die dermoidalen und epidermoidalen Geschwülste scharf abzugrenzen sind.

Bostroem gibt eine weitere Gruppe von Dermoiden an, die hier aber nicht mitsprechen. Das sind diejenigen Dermoide, die durch traumatische Verlagerung eines Hautfetzens entstehen.

Von Görög stammt eine Einteilung der cystischen Geschwülste epithelialer Herkunft. Diese Einteilung erscheint genau und umfassend. Görög unterscheidet zwischen typisch und atypisch. In der ersten Gruppe unterteilt er Geschwülste, an deren Bildung das Epithel teilnimmt.

I 1.) Horncyste
2.) Cholesteatom
3.) Atherom

und Geschwülste, an deren Bildung auch die Cutis beteiligt ist.

II Dermoidcyste.

Eine dritte Gruppe bilden die Epithelcysten, die auf Retention beruhen.

III 1.) Talgcyste
2.) Komedo
3.) Mitium.

Die atypischen Geschwülste werden durch das Carcinoma cysticum dargestellt.

Aus dieser Einteilung geht hervor, daß Görög die Dermoidcyste als eine völlig alleinstehende Geschwulstform ansieht. Wir werden später noch darauf zurückkommen, welche Vorteile und Nachteile diese Einordnung hat.

Es bliebe jetzt noch einiges über den Aufbau der Dermoide zu sagen. In vielen Fällen fand man als Grundlage der Cyste eine nur kleine Scheibe von dermalem Gewebe, die Bostroem als Dermoidzotte bezeichnet. Die Größe dieser Zotte hängt nach ihm ab von den Entwicklungsbedingungen, die der verlagerte Keim vorfindet. Bauditz erklärt die Entstehung einer Cyste aus solch einer kleinen Matrix folgendermaßen: Die Epidermiszellen bilden Keratohyalin und stoßen die verhornten Epithelien ab. Diese abgestoßenen Zellmassen legen sich zwiebelschalenförmig aneinander. Ein Teil zerfällt und bildet Cholesterin, so daß eine bröckelige oder schleimig-schmierige Masse entsteht. Diese Masse wirkt auf die Pia als Fremdkörper. Sie reagiert hierauf mit einer Entzündung und mit Bindegewebswucherung. Dieses Bindegewebe schließt die fremden Bestandteile allmählich ein. Die Wand des Tumors besteht demnach aus der kleinen Dermoidzotte und aus dem Piabindegewebe. Krieg kommt zu dem Schluß, daß demnach auch das Ausbleiben des Verschlusses zur Cyste möglich sein müßte, falls die Ansicht von Bauditz und Bostroem richtig sei. Es seien

in der Tat Dermoide beschrieben worden, die eine mehr flächenhafte Ausdehnung gezeigt hätten.

Andere Ansichten über die Entstehung und den Charakter der Dermoide und Epidermoide seien nur kurz gestreift, da die Bostroem'sche Anschauung inzwischen allgemein anerkannt ist. Borst ordnete die Geschwülste noch 1928 unter die Sarkome ein. Er glaubte, sie seien als Endotheliome mit dem Ausgangspunkt von den Gefäßen aufzufassen. In einer neueren Veröffentlichung zweifelt er aber jetzt an der Richtigkeit der Behauptung.

Großer Wirrwarr herrschte von Anfang an in der Namengebung. Der Ursprung der Benennungen Cholesteatom und „Tumeur perlé" ist bereits geschildert worden. Nun fassen viele Autoren auch heute noch unter dem Begriff „Cholesteatom" alle derartigen Geschwülste zusammen. Virchow wollte nur diejenigen Geschwülste so bezeichnet wissen, die in ihrem Aussehen auch wirklich den Namen zu Recht trügen. Andere unterscheiden grundsätzlich zwischen Dermoiden und Epidermoiden und wenden für letztere Gruppe die Bezeichnung Cholesteatom daneben an. Unter dem Begriff Cholesteatom faßt man demnach eine Gruppe verschiedenartiger Tumoren zusammen, die nur im Aussehen und im Cholesteringehalt Gemeinsames haben. Plexuscholesteatome und die Cholesteatome des Ohres lassen sich von unseren Geschwülsten ganz scharf abgrenzen. Es wäre demnach gut, diese Bezeichnung auf die beiden letzten Formen zu beschränken. Eine Menge von Mißverständnissen wäre dadurch vermieden worden. So erklärt sich auch die Einstellung Kakeshitas aus dieser falschen Auffassung des Begriffes Cholesteatom. — In der Literatur laufen zweifelsfreie Dermoidcysten unter dem Namen Cholesteatom. Horrax fand eine haarhaltige Geschwulst mit Perlmutterglanz und kommt danach zu dem Schluß, daß fließende Übergänge zwischen Dermoidcysten und Cholesteatomen beständen. Die Anwesenheit von Haaren allein genüge nicht, die beiden Begriffe scharf voneinander zu trennen. Gewiß wird es in einzelnen Fällen nicht leicht sein, zwischen Epidermoid und Dermoid zu unterscheiden. Der Begriff Cholesteatom trägt aber nur zur Verwirrung bei. Auch Cushing und Anschütz finden die Bezeichnung schlecht. Sie glauben aber, daß der Name zu sehr eingebürgert sei, um ihn auszumerzen. Sie entschließen sich, ihn weiter zu verwenden.

Es sind noch weitere Vorschläge gemacht worden, andere Namen einzuführen. Lehotzki kommt auf Grund eines Befundes zu der Ansicht, man müsse Cholesteatome und Epidermoide voneinander trennen. Er nennt Geschwülste mit festem Inhalt an verhornten Plattenepithelien Cholesteatome und Geschwülste mit

halbflüssigem, schleimigem Inhalt Epidermoide. Uns scheint die Namengebung nach dem histologischen Bau der Matrix richtiger zu sein.

Graumann findet Dörings Bezeichnung „Epidermoidale Atheromcyste" für die Cholesteatome richtig. Die Einteilung Görögs, die rein vom pathologisch-anatomischen Befund ausgeht, erscheint richtiger. Nur wäre für die Bezeichnung Cholesteatom besser die Bezeichnung Epidermoid zu setzen. Es muß zugegeben werden, daß in einzelnen Fällen vielleicht eine Trennung zwischen Dermoid und Epidermoid nicht möglich ist. Trotzdem wird die prinzipielle Trennung nötig sein, da im großen und ganzen wesentliche Unterschiede bestehen, auf die unten noch die Rede kommen wird.

Über die Häufigkeit der Dermoidcysten liegen mehrere größere Statistiken, besonders aus amerikanischen Kliniken, vor. Durchweg zeigt sich, daß sie sehr selten sind.

Courville und Kimball fanden unter 529 Hirntumoren eine Dermoidcyste. In der Mayoklinik hat es insgesamt 15 angeborene epitheliale Tumoren gegeben. Es überwogen die Epidermoide. Sachs sah unter seinem großen Material insgesamt sechs Epidermoide und Dermoide, das ist weniger als 1% der Hirntumoren. Spurling sah zwei solche Fälle, die auch etwa 1% ausmachten. Horrax berichtet aus der Cushing'schen Klinik, daß sich unter 750 verifizierten Hirntumoren je drei Epidermoide und Dermoide befanden (je 0,4%). Locke kommt zu demselben Prozentsatz. Unter 250 Hirntumoren befand sich je eine Dermoidcyste und ein Epidermoid. Dandy sah insgesamt 10 kleine derartige Tumoren bei seinen cerebellaren Trigeminusoperationen. Er bezeichnet sie als Ursache der Neuralgien, die ihn zur Operation veranlaßten. Bostroem stellte in seiner Arbeit 17 Fälle von Dermoidcysten aus der gesamten Weltliteratur zusammen. Melnikoff-Raswedenkoff stellt aus Rußland insgesamt 5 Dermoide zusammen. Die Zahl der in Deutschland gefundenen gibt er mit 24 an.

Pòtorcycka berichtet aus dem Warschauer Pathologischen Institut, daß unter 5850 Sektionen eine Dermoidcyste gefunden wurde. Ähnliche Verhältnisse findet Melnikoff-Raswedenkoff. In Odessa sah man seit 1880 unter durchschnittlich 1000 Sektionen im Jahr nur eine Dermoidcyste. In Charkow befanden sich unter 6500 Sektionen 3 Cholesteatome. Unter anderen großen Sektionsstatistiken fand sich gar keine Dermoidcyste. Burdenko hatte unter 250 operierten Hirntumoren 4 Cholesteatome. Keins davon war eine Dermoidcyste.

Aus den angeführten Zahlen geht die große Seltenheit der Dermoidcysten einwandfrei hervor. Einen Überblick über die Gesamtzahl der nach Bostroem veröffentlichten Fälle zu gewinnen, ist sehr schwierig, da, wie oben bereits erklärt, durch das Durcheinander der Benennungen bestimmt noch einige Dermoidcysten unter anderen Bezeichnungen veröffentlicht worden sind. Görög gibt die Gesamtzahl der Fälle mit 25 an. Diese Zahl ist bestimmt viel zu niedrig gegriffen. Es fehlen darin die amerikanischen und russischen Berichte. Die in Nordamerika beobachteten Fälle sind teilweise von mehreren Autoren beschrieben worden, so daß sich auch aus diesem Grunde eine Feststellung der genauen Zahl kaum noch ermöglichen läßt. Seit Görögs Veröffentlichung im Jahre 1927 mögen noch etwa 12—14 Fälle beobachtet worden sein.

Diese Zählung der Dermoidcysten hat nur beschränkte Geltung. Ein absolutes Bild über die Häufigkeit dieser angeborenen epithelialen Geschwülste läßt sich so keinesfalls gewinnen. Nur ein kleiner Teil der Todesfälle kommt zur Sektion und wiederum nur bei einem kleinen Teil wird eine Hirnsektion vorgenommen. Das ist deshalb wichtig, weil ein Teil der veröffentlichten Fälle reine Zufallsbefunde bei der Sektion waren. Unter den von Bostroem veröffentlichten Fällen befinden sich mehrere auf die Art entdeckte Dermoidcysten. Virchow sah bei einer 60jährigen Frau eine Dermoidcyste, die im Leben nie Beschwerden verursacht hatte. Wenn man dann noch daran denkt, wie wenig bearbeitet das Gebiet der Hirntumoren bisher war, und wie wenig die meisten Ärzte von Hirntumoren und besonders von Dermoidcysten wußten, wird man zugeben müssen, daß die Zahl derartiger Tumoren weit größer sein kann als man bisher annahm. Wert hat nur der Vergleich der Häufigkeit mit anderen Hirntumoren. Hierbei zeigt sich, besonders klar in dem großen Material der Amerikaner, daß die Summe von Dermoiden und Epidermoiden nicht wesentlich mehr als 1% beträgt. Hierbei überwiegen die Epidermoide. Nach Melnikoff-Raswedenkoff kommt auf 4—7 Epidermoide eine Dermoidcyste.

In einzelnen Fällen ist die Kombination von Dermoidcysten mit anderen Mißbildungen beschrieben worden. Lauterburg sah einen solchen kongenialen Tumor bei gleichzeitiger angeborener Stenose der Pulmonalis, Septumdefekt des Herzens und Lageanomalie der Aorta. Rossknecht fand gleichzeitige Aplasie der rechten Niere und Verdoppelung des Rückenmarks. Außerdem fand sich ein großes fleckenhaftes Carcinom der Hirnhäute. Görög sah neben dem Dermoid ein Atherom und ein Fibrom. Verbindung mit Syringomyelie fanden Marinesco-Dagranesco und Bielschowsky-Unger. Blankenstein und

Trachtenberg fanden multiple Dermoide bei ihren Kranken. Eine Spina bifida im Brustmark hatte Muscatellos Kranker. Divry und Lecomte sahen Verbindung mit einer Klippel-Feil'schen Erkrankung. Bei unserem Kranken war trotz genauer Suche keine Mißbildung zu entdecken. Zu erwähnen ist lediglich die sehr starke fötale Lappung der linken Niere.

Dermoide und Epidermoide sind zweifelsfrei gutartige Geschwülste, die sich durch ihr langsames Wachstum auszeichnen, und sogar, wie oben erwähnt, völlig symptomlos bleiben können. Soltanow findet bei Epidermoiden eine durchschnittle Dauer, vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tode, von 5—10 Jahren. Love kommt nach den Fällen der Mayoklinik zu einer Dauer von 8½ Jahren bei Dermoiden und von 20 Jahren bei Epidermoiden. Den klinischen Verlauf der Fälle überblickend, zeigt sich, daß die Krankheitszeit sehr verschieden lang ist. Bei allen steht die langsame Entwicklung der Geschwulst im Vordergrund. Daß einzelne Fälle acuter verliefen, hat andere Gründe, auf die wir unten noch zurückkommen. In jedem Falle ist der Krankheitsverlauf abhängig von der Lokalisation des Hautkeimes, und von der Schnelligkeit seiner Entwicklung. Diese wieder hängt nach Bostroem von den Ernährungsmöglichkeiten ab, die der Keim vorfindet. Die Krankheitsdauer der Dermoide erklärt sich aus der meist schnelleren Volumenzunahme der Cyste durch die Sekretion von Talg und die dadurch entstehenden Druckeinwirkungen. In Bezug auf das durchschnittliche Lebenalter der Erkrankten sind die widersprechendsten Angaben gemacht worden. Bostroem schrieb, daß Erkrankungen im ersten Lebensjahrzehnt nie beobachtet seien. Love, Graftan und Kernohan errechnen ein durchschnittliches Alter von 20—23 Jahren zur Zeit der Erkrankung. Downes sah bei einem 7-jährigen Mädchen eine Dermoidcyste. Die Masse der Fälle zeigt, daß die Geschwulst in dem mittleren Alter, etwa von 20—25 Jahren beginnt, Beschwerden zu machen. Die Fälle außerhalb dieser Grenze sind durchaus in der Minderzahl. Auch hier hängt natürlich der Beginn der Krankheitssymptome von der Schnelligkeit der Entwicklung, und damit von den Ernährungsbedingungen des Hautkeimes ab.

Es sollen nun kurz einige Fälle von Dermoidcysten unter besonderer Berücksichtigung ihres klinischen Verlaufs geschildert werden.

Love, Graftan und Kernohan fanden bei ¾ ihrer Patienten mit kongenitalen Tumoren psychische Störungen. Sie kommen zu dem Schluß, daß Kopfschmerzen, Hirndruckerscheinungen und gleichzeitige psychische Störungen den Verdacht auf diese Art von Tumoren lenken müßten. Miller sah bei einem 11-jähri-

gen Mädchen, das anfallsweise Stirn- und Hinterkopfschmerzen und Erbrechen hatte, einen schwankenden Gang, Dysdiadochokinese und gesteigerte Sehnenreflexe. Psychisch war, außer einem Stillerwerden des Kindes, keine Änderung beobachtet worden. Die Dermoidcyste lag in der Mittellinie und übte Druck auf das Kleinhirn aus. Rigby sah das Bild eines Hypophysentumors. Die Diagnose war in seinem Falle leicht, da im Röntgenbild Zähne in der Umgebung der Sella turcica sichtbar waren. Daneben bestand ein Hydrocephalus. Soweit die Literatur zu übersehen ist, ist es der einzige Fall, bei dem derartige Bestandteile gefunden wurden. Downes stellte keine wesentlichen psychischen Veränderungen fest. Bei seiner 7-jährigen Kranken standen indifferente Symptome wie Kopfschmerzen und Erbrechen im Vordergrunde. Auch hier bestanden Hirndruckerscheinungen in Form einer Stauungspapille. Scheinker beobachtete bei einem 40-jährigen Manne einen perakuten Beginn mit schweren Kopfschmerzen und Schlafsucht. Gleichzeitig bestand motorische, wahrscheinlich auch sensorische Aphasie. Im rechten Arm bestand eine schlaffe Lähmung und rechts waren Romberg und Babinski stark positiv. Der Tumor saß im basalen Teil des Stirnhirns, etwa in der Mittellinie. — Soporöse Zustände, aphasische Störungen, Kreuzschmerzen, Erbrechen und Kopfschmerzen standen bei Tannenhains Kranken, einem 25-jährigen Mann, im Vordergrund. Der Tumor war faustgroß und füllte den dritten Ventrikel. Sehstörungen und Stauungspapille charakterisierten den Fall von Scholz. Weiter bestanden bei dem 30-jährigen Patienten Ataxie, Somnolenz, Erbrechen und Kopfschmerzen. Die Dermoidcyste saß im dritten Ventrikel. Beneke schildert den plötzlichen Beginn mit einem apoplektischen Anfall, der Lähmungen in beiden Armen und der Zunge bewirkte. Dazu kam eine aphasische Störung. Vorher hatten keine wesentlichen Symptome bestanden. Der Tumor saß an der Basis, vom vorderen Rand der Brücke bis zum Balkenknie; er ragte in den dritten Ventrikel.

Bauditz fand bei einem 48-jährigen Mann eine Dermoidcyste zwischen Hirnstamm und Schläfenlappen. Seit 8 Jahren hatten Schwindel und Krämpfe bestanden, die sich langsam steigerten. Später traten Zustände von Desorientiertheit, Wahnideen und Erregungszustände auf. Eine Stauungspapille entstand erst im Jahre des Todes. Raymond, Alquier und Courtellemond beobachteten Schwindel und epileptische Anfälle, die schon zwei Jahre bestanden. Im rechten Stirnlappen fand sich eine große Dermoidcyste. Helly sah einen kongenitalen Tumor, bei dessen Beschreibung nicht völlig klar wird, um was es sich handelte, möglicherweise ein Teratom, im hinteren Teil des Kleinhirns bei einer 36-jährigen Frau.

Stender gibt die Geschichte von zwei fissuralen Zwerchsackdermoiden der Orbita wieder. Wenn diese Tumoren, wie oben geschildert, auch nicht zu den intracraniellen Dermoiden gerechnet werden können, so muß hier doch einiges darüber gesagt werden. Die Entstehung der Knochenlücken, durch die die Kommunikation in die vordere Schädelgrube erfolgt, ist nämlich umstritten. Stender selbst hält sie für primäre Mißbildungen und bringt sie dadurch in nähere Verwandtschaft zu unseren Dermoiden. De Lapersonnes Auffassung (Entstehung durch Druck, Usurierung) erscheint unwahrscheinlich, da bei den Patienten keine Anhaltspunkte für einen derartigen Druck vorhanden waren. An Symptomen stehen Augenstörungen und Kopfschmerzen im Vordergrund. Daneben sah Stender in einem Fall Bewußtseinsstörungen, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Die beiden Kranken Stenders waren 36- und 60-jährige Frauen, er glaubt, daß diese Art der Dermoide noch langsamer wächst.

Luas Fall soll hier etwas eingehender geschildert werden, da er sehr viele Parallelen zu dem unsrigen aufweist. Ein 1903 geborener Arbeitsbursche entwickelte sich in der Jugend normal. Seit Jahren klagte er über Kopfschmerzen, die immer unerträglicher wurden. Später zeigten sich Erschöpfungszustände und Sehstörungen. Der Kranke hatte einen taumelnden Gang und war immer hochgradig verstimmt. Trugwahrnehmungen und Krampfanfälle vervollständigten das Bild. Die Pupillen waren jetzt verzogen und lichtstarr. Diebstähle und sexuelle Perversitäten bewiesen eine starke Änderung des Charakters. Links bestand eine Stauungspapille und eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Der Kranke litt unter erschwerter Wortfindung und perseverierte. Einmal fand man bei einer Lumbalpunktion fetthaltige Zellen und Fettkügelchen im Liquor. Der Kranke starb im Alter von 25 Jahren nach zunehmendem Kräfteverfall. Lua fand zwei Cysten. Die größere, knapp faustgroß, lag in der rechten Hemisphäre und hing an ihrem medialen Rand mit einer kleineren zusammen, die an der Grundfläche des linken Stirnlappens lag. Alle Hirnhöhlen waren stark erweitert und enthielten eine grünlich-gelbe homogene Fettmasse. Basal fand sich eine etwa 5-markstückgroße Dermoidzotte mit allen Hautbestandteilen. Der Rest der Cystenwände bestand aus Granulationsgewebe. Die Auskleidung der Hirnhöhlen bot das Bild einer Ependymitis granularis. — Die Entwicklung eines schweren Krankheitsbildes innerhalb eines Jahres beschreibt Piccinelli bei einem 36-jährigen Bauern. Kopfschmerzen, bitemporale Hemianopsie, Schlafsucht und Impotenz waren die Hauptsymptome. Der Tumor lag in der Nähe der Hypophyse und drückte auf sie, auf Chiasma und Tractus.

Schuster beschreibt folgenden Fall: Ein Mädchen erkrankt am 3. Lebenstage an tonischen Krämpfen bei gleichzeitiger konjugierter Deviation nach links. Fontanellenpunktion ergibt gelben Detritus. Bei der Operation findet man eine hühnereigroße Dermoidcyste im rechten Frontallappen. In diesem Fall hat sich die Cyste ausnahmsweise früh und schnell entwickelt, eine durchaus atypische Form.

Rand schildert eine Dermoidcyste im linken Schläfenlappen. Das Krankheitsbild hatte zu der Diagnose Hypophysentumor geführt. Desnoyers schreibt, daß bei einem 23-jährigen Mädchen eine walnußgroße Dermoidcyste in der rechten Fossa temporalis außer Kopfschmerzen keine Beschwerden gemacht hätte. Bei einem 32-jährigen Mann bestanden seit 2½ Jahren Jacksonanfälle, Amnesie und Anfälle von Bewußtlosigkeit. Außerdem fanden sich Paresen in der rechten Körperhälfte. Mendel-Unger erhielten bei einer Probepunktion 200 ccm Dermoidbrei und kamen so zu der Diagnose. Die Höhle wurde mit Kochsalzlösung gefüllt. Angeblich war der Patient danach geheilt. Die Cyste lag im linken Temporalhirn. — Horrax sah bei einer Dermoidcyste des linken Schläfenlappens leichte psychische Veränderungen allgemeiner Art, erschwerte Wortfindung, Kopfschmerzen und eine linksseitige Parese. Bei einem anderen Fall bestanden bei einem 2-jährigen Mädchen Krampfanfälle, immer zunehmender Hydrocephalus und Erbrechen. Die Cyste lag an der Unterfläche des Kleinharns. — Ein Epidermoid, das Urod untersuchte, verdient hier vielleicht deswegen Erwähnung, weil es in seiner Wand einen Übergang zu einem Plattenepithelcarcinom zeigte.

Olivecrona äußert sich über die Symptome der im Sellagebiet gelegenen Dermoide und Epidermoide. Opticusatrophie mit bitemporaler Hemianopsie sei das wesentlichste klinische Merkmal. Hypophysenzeichen fehlten ganz und die Veränderungen der Sella seien geringfügig. Das Letztere wird von anderen nicht immer bestätigt. So fand Piccinelli eine stark deformierte Sella bei einem Epidermoid.

Aus all den geschilderten Befunden geht hervor, daß man zu keinem einheitlichen Bilde gelangen kann. Je nach Größe, Sitz und Schnelligkeit des Wachstums sind die klinischen Erscheinungen andere. Es läßt sich nur schwer etwas für die kongenitalen Tumoren Charakteristisches finden. Die immer wiederkehrenden Symptome sind zugleich die Standardsymptome der Hirntumoren überhaupt. Wollte man den schleichenden Beginn der Beschwerden als charakteristisch anführen, so stoßen einem Beispiele von Dermoidcysten auf, wo ohne ersichtlichen Grund, z. B. Durchbruch oder anderes, der Patient aus voller Gesundheit erkrankt ist. Der Fall von Mel-

nikoff-Raswedenkoff gehört hierhin. Nach einem Fall auf den Rücken stellte sich bei einem 51-jährigen Mann von einem Tag zum anderen ein schweres Krankheitsbild ein, dem der Patient bald erlag.

Görög sah eine Dermoidcyste der Gegend des vierten Ventrikels. Eine 50-jährige Frau war aus voller Gesundheit erkrankt und starb am 8. Tag. Hier fand sich frei im vierten Ventrikel Cysteninhalt. Eine Cystenwand war nicht zu erkennen, die Fettmasse lag anscheinend frei im Ventrikel.

Hervorheben muß man trotzdem, daß die Entwicklung des Tumors im allgemeinen langsam erfolgt. Von den wenigen geschilderten Ausnahmen abgesehen, zeigt sich, daß die Beschwerden meist im mittleren Alter auftreten. Die Entwicklung war dann in den meisten Fällen schleichend und der Beginn der Beschwerden lag Jahre zurück. Dies ist zweifellos der normale Verlauf.

Love, Graftan und Kernohan hielten, wie oben gesagt, psychische Störungen neben Kopfschmerzen und Hirndruck für charakteristisch. Während die beiden letzteren bei kongenitalen Tumoren nicht regelmäßiger vorhanden zu sein scheinen als bei anderen Hirntumoren auch, sind die psychischen Störungen vielleicht etwas höher zu werten. In einigen Fällen lassen sich psychische Veränderungen bis in eine Zeit zurückverfolgen, in der andere wesentliche Hinweise auf den Tumor kaum vorhanden waren. Wenn wir der Ansicht der drei amerikanischen Autoren beistimmen, dann vor allem wegen unseres eigenen Falles und wegen des Falles von Lua. Dabei muß man sich darüber klar sein, daß diese frühen psychischen Veränderungen keine Gesetzmäßigkeit sind, sondern nur in einer sorgfältig erhobenen Anamnese einen Hinweis geben können. Luas Fall fiel dadurch auf, daß der Patient schon früh den Paragraph 51 zugebilligt erhielt, als andere Krankheitserscheinungen kaum vorhanden waren. Diebstähle und sexuelle Entgleisungen kennzeichnen die Veränderung. Von unserem Patienten schildert der Hausarzt die Entwicklung zu einem ausgesprochenen Neuropathen. Ferner fiel eine Änderung der Ethik auf. Auch auf sexuellem Gebiet hatte der Kranke Änderungen gezeigt. Diese Veränderungen zusammen mit den schon damals bestehenden Kopfschmerzen ließen in der Anfangszeit noch keinen Verdacht aufkommen. Rückblickend kann man jedoch in ähnlich gelagerten Fällen vielleicht Schlüsse daraus ziehen.

Lua ordnet die psychischen Erscheinungen in das Baruk'sche Vorläuferstadium der Hirntumoren ein. In den meisten Fällen wird es nur möglich sein, die Diagnose „„Hirntumor" im allgemeinen zu stellen, und die Artdiagnose wird sich bei der Operation bzw. Obduktion ergeben. — Durch die Darstellung von Kalk im Röntt-

genbild wurden einige Autoren zur Diagnose geführt. In anderen Fällen wurde die allgemeine Diagnose „Cystischer Tumor" gestellt. Eine Probepunktion ergab dann Dermoidbrei (Downes, Mendel-Unger).

Es sind mehrere Fälle beschrieben worden, wo der Durchbruch der Dermoidcyste in die Ventrikel oder Subarachnoidalräume zu Lebzeiten des Kranken erfolgt war. Bei Punktionen ergab sich dann, wie in unserem Falle, ganz oder teilweise getrübter, flockiger Liquor. Man darf nun nicht im Liquor sämtliche Bestandteile des Dermoidbreies erwarten. In unserem Fall trat ein erhöhter Fettgehalt in Erscheinung. Rehm fand eine nicht verteilte, emulsionsartige Masse im Lumbalpunktat. Sie erwies sich als aus Fettkügelchen, Fettnadeln und Cholesterinkristallen bestehend. Lua sah nur in einem Lumbalpunktat fetthaltige Zellen und Fettkügelchen. Ähnliche Liquorbefunde hatten Raymond-Alquier-Courtellemond und Helly. Wenn also der sonstige Befund einen Verdacht auf Dermoidcyste rechtfertigt, soll man bei derartigen Liquorbefunden an den Durchbruch einer solchen Geschwulst denken.

Die Reaktion auf den Durchbruch und damit das Eindringen der Detritusmassen in das Ventrikelsystem ist sehr verschiedenartig. Krieg befaßt sich eingehend mit der Wirkung des Breies auf die Ventrikel und mit der Rückwirkung auf den Körper. Er sah nach zwei Cholesteatomoperationen, die mit aller Vorsicht ausgeführt wurden, langanhaltende schwere Meningitiden. Krieg widerspricht der Meinung Olivecronas, der durch äußerst achtsame Ausräumung die Meningitis vermeiden will. Er glaubt vielmehr, daß in der Zusammensetzung des Breies chemische Unterschiede beständen. Fleury habe gefunden, daß die sauren Oxydationsprodukte des Cholesterins von enormer Giftigkeit seien. Er glaubt, daß der solide, kompakte Inhalt weniger giftig sei als der mehr flüssige. Dieselben Verhältnisse, wie sie sich bei der Operation ergeben, nämlich Verschleppung von Cysteninhalt auf die Meningen ergeben sich auch bei dem Einbruch in das Ventrikelsystem. Derartige Fälle sind bekannt; außer den oben genannten sahen einen solchen Durchbruch Beneke: Nach dem Durchbruch schneller Tod. Erdheim mit demselben Verlauf. Bauditz beschreibt die schnelle Verschlechterung vom Augenblick des Einbruches an. Dem stehen Beobachtungen gegenüber, wo der Durchbruch völlig reaktionslos, oder doch ohne sichtbare Reaktion vertragen wurde (Rehm, Oskar Meyer, Tannenhain, Lua, unser eigener Fall). Lua geht sogar so weit, zu behaupten, daß das Platzen entlastend und damit bessernd und lebensverlängernd gewirkt habe. Der Druck der Cyste auf das Gehirn verursache zum

großen Teil die Krankheitssymptome und durch die Verkleinerung des Innendruckes der Cyste falle diese Einwirkung fort. In unserem Falle ist der Augenblick der Perforation nicht bekannt. Der erste Hinweis darauf, zugleich der einzige, ist das Auftreten von Fett im Liquor. — Die Konsistenz des Breies war in unserem Fall schleimigbreiig. Hiernach bestätigt sich Kriegs Vermutung, daß der flüssige Inhalt eine höhere toxische Wirkung habe, nicht. Auch in den anderen Fällen von Durchbruch der Dermoidcysten hatte der Inhalt eine ähnliche, halbflüssige bis flüssige Beschaffenheit. Kriegs Auffassung von der chemischen Verschiedenheit des Cysteninhalts erscheint durchaus glaubhaft, andere Faktoren müssen daneben aber eine Rolle spielen.

Bauditz fand eine typische Reaktion der Hirnhäute auf die fremden Massen. Er fand an der gesamten Basis gelbliche Flecke bis zu Linsengröße unter der Pia. Die gelben Flecke sind Cysteninhalt, der vom Liquorstrom fortgeschwemmt worden war. An den Ablagerungsstellen finden sich Zellproliferationen. Im vierten Ventrikel, in den ebenfalls Dermoidbrei eingedrungen war, sah man eine lebhafte gliöse Reaktion. An allen anderen Stellen, an denen sich Brei abgesetzt hatte, waren ähnliche Proliferationen. Weiter fanden sich Tuton'sche Riesenzellen, die Cortens als Reaktion auf cholesterinhaltige Fette deutet. Lua bestätigt diesen Befund und auch in unserem Falle sahen wir die Ablagerung des Breies in kleinen gelblichen Knötchen, die teilweise schon fest mit den Hirnhäuten verwachsen waren. Ebenso fanden sich an allen Stellen, an denen sonst Brei abgelagert war, lebhafte Proliferationen und gliöse Wucherungen.

Die Dermoidcysten werden bei Männern und Frauen gefunden. Bei Männern sind sie nach unserem Material etwas häufiger, jedoch nicht in dem Maße, wie es Melnikoff-Raswedenkoff für Rußland feststellte (13 Männer : 4 Frauen).

Die Therapie besteht einzig und allein in der Operation. Sobald der Tumor wesentliche Beschwerden macht, kann nur noch die Operation helfen. Alle andere Maßnahmen, wie Druckentlastung durch Punktion, Medikamente, können nur rein symptomatisch gedacht sein. Bei der Operation ist so radikal wie möglich vorzugehen. Wenn die Zotte stehenbleibt, besteht die Gefahr, daß die Cyste rezidiviert. Besonders Cushing und Olivecrona haben auf die Notwendigkeit hingewiesen, die Cyste als Ganzes zu exstirpieren. Leider hat unser Fall gelehrt, daß eine Radikaloperation durch die Lage der Cyste und ihre Beziehungen zur Umgebung unmöglich gemacht werden kann.

Zusammenfassung.

Ein 38-jähriger Mann litt seit mehreren Monaten unter Kopfschmerzen, Anfällen von Bewußtseinstrübung, Nachlassen der geistigen Kräfte und allgemeinen psychischen Veränderungen. Man fand eine beginnende Stauungspapille, hochgradig veränderten Liquor (Zell-Eiweiß-Fetterhöhung, Ausfällung der Goldsolkurve, Druckerhöhung). Sonst fanden sich keine markanten neurologischen Symptome. Die Encephalographie ergab Erweiterung sämtlicher Ventrikelabschnitte, besonders des rechten Vorderhorns, kein tumorverdächtiger Weichteilschatten. — Psychisch verschlechterte sich der Zustand andauernd (Merk- und Gedächtnisschwäche, mangelnde Krankheitseinsicht, Desorientiertheit, Unsauberkeit).

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht Hydrocephalus acutus auf entzündlicher Grundlage (Encephalographie, Liquor) oder raumbeengender Prozeß (Stauungspapille). Unter gewissen Voraussetzungen kann auch ein luetischer Prozeß erwogen werden. Später erfolgt eine Ventrikulographie. Es wird dabei Dermoidbrei aus den Ventrikeln abgesaugt. Das Röntgenbild läßt wesentliche Unterschiede gegenüber der Encephalographie erkennen. Der bisher als Erweiterung des rechten Vorderhorns erscheinende Raum stellt sich als riesige Cystenhöhle dar, die mit dem Ventrikelsystem kommuniziert. Noch am selben Tage wird die Operation vorgenommen. Der Röntgenbefund bestätigt sich. Die Cyste hat ihre Ursprungsstelle an der Basis mit einer daumennagelgroßen Dermoidzotte. Radikalexstirpation der Cyste ist nicht möglich, da ihre Wand in allzu enger Verbindung mit der Carotis interna und der Sylvii'schen Gefäßgruppe steht. — Regelmäßige Flüssigkeitsansammlungen erfordern in der Folge häufige Punktionen derselben. Ein plötzlicher Kollaps zwingt zu nochmaliger Operation. Die Perforationsstelle hatte sich verschlossen. Sie wird erweitert. 14 Tage nach dieser zweiten Operation stirbt der Kranke unter zunehmender Benommenheit und wachsendem Hirndruck.

Die Sektion bestätigte im wesentlichen den Operationsbefund. Die Cyste hatte eine extracerebrale Ausgangsstelle und lag in engster Verbindung mit den Gefäßen der Sylvii'schen Gruppe und der Arteria carotis interna. Eine Perforationsstelle führte in den rechten Seitenventrikel. In allen Ventrikeln und im Subarachnoidalraum fand sich Dermoidbrei, der dort Bindegewebswucherungen hervorgerufen hatte. Die Cyste ist mehr als faustgroß. Die eigentliche Dermoidzotte ist bei der späteren histologischen Untersuchung nicht auffindbar.

Dermoidcysten entstehen aus versprenngten Keimen einer vollständigen Dermaanlage, sind also kongenital.

Die Bezeichnung der kongenitalen Geschwülste ist uneinheitlich. Es empfiehlt sich die Bezeichnung nach dem pathologisch-anatomischen Bau der Geschwulst, nicht nach Aussehen oder Inhalt.

Intracranielle Dermoidcysten sind sehr selten. Nach großen Statistiken machen sie weniger als 1% der Hirntumoren aus.

Die Entwicklung eines versprengten Hautkeimes im Schädel hängt von den Ernährungsbedingungen ab, die er vorfindet. Meistens gehen die Dermoidcysten von der Pia aus, und entwickeln sich extracerebral unter Verdrängung des Gehirns.

Die ersten Erscheinungen zeigen sich gewöhnlich im mittleren Lebensalter. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo in frühester Jugend und im hohen Alter die Beschwerden begannen. Gelegentlich ergab sich eine Dermoidcyste als Zufallsbefund bei der Sektion.

Beide Geschlechter werden befallen. Das männliche Geschlecht scheint etwas häufiger betroffen zu sein. Epidermoide sind 4—7 mal so häufig wie Dermoide.

Die Diagnose ist in der Regel höchstens auf Hirntumor allgemein zu stellen. Da aber oft nur wenig charakteristische Tumorsymptome zur Entwicklung kommen, sind differentialdiagnostisch viele Erkrankungen in Erwägung zu ziehen. In unserem Falle waren neben den Hirntumoren auszuschließen: Hydrocephalus internus auf entzündlicher Grundlage. Hierüber gab erst die Ventrikulographie Aufschluß. — Echinococcusblasen. Hierfür ergab das Blutbild keinen verwendbaren Hinweis (Eosinophilie). Der Liquorbefund bei den Punktionen und der Dermoidbrei, der bei der Ventrikulographie abgesaugt wurde, sprachen dagegen. Luetische Prozesse konnten durch die Liquorbefunde nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch hier gab erst die Ventrikulographie endgültigen Aufschluß. Wesentliche Hilfe geben also Encephalographie und vor allem die Ventrikulographie.

Anhaltspunkte für die Artdiagnose können sein die langsame Entwicklung und frühe psychische Symptome.

In unserem Falle, wie in anderen Fällen, kam es bei Lebzeiten des Patienten zum Durchbruch der Cyste in die Hirnhöhlen und den Subarachnoidalraum. Die Reaktion auf diesen Einbruch ist sehr verschieden. Bei manchen Fällen trat der baldige Tod oder starke Verschlechterung ein. Andere, wie unser Kranker, zeigten gar keinen klinischen Hinweis darauf. Zur Erklärung dieser Tatsache kann Kriegs Deutung (chemische Verschiedenheit des Dermoidbreies) nicht ausreichen. —

Im Liquor zeigen sich nach dem Durchbruch Bestandteile des Dermoidbreies, wie Fett und Cholesterin. Diese Tatsache kann diagnostisch ausgewertet werden.

Die Therapie besteht in der radikalen Entfernung der Cyste. Bei nicht vollständiger Entfernung sind Rezidive zu befürchten.

Es wird in der Arbeit ein Fall von intracranieller Dermoidcyste geschildert. Die Schwierigkeiten der Diagnose in vivo werden eingehend besprochen. Zugleich wird ein Überblick über die Kasuistik der bisher beschriebenen Dermoidcysten gegeben mit besonderer Berücksichtigung ihres klinischen Verlaufs. — Als wesentliche Hinweise, die gegebenenfalls zur Diagnose einer intracraniellen Dermoidcyste führen können, seien die überaus langsame Entwicklung der Geschwülste und die psychischen Frühsymptome als bedeutungsvoll genannt. In dem beschriebenen wie in anderen Fällen kam es zu Lebzeiten des Patienten zum Durchbruch der Dermoidcyste in das Ventrikelsystem. Hiernach stellen sich charakteristische Liquorveränderungen ein. — Wenn eine diagnostische Abgrenzung gegen andere raumbeengende Prozesse und ähnliche Erkrankungen überhaupt möglich ist, ist die Ventrikulographie das wertvollste Hilfsmittel. Als einzige Therapie kommt die Operation in Frage, der sich in diesem Falle erhebliche Schwierigkeiten in den Weg stellten.

An dieser Stelle halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ewald für die freundliche Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. med. Lowitsch, Herrn Dr. Okonek und Herrn Dr. Schön für die bereitwillige Hilfe bei der Abfassung der Arbeit zu danken.

LITERATUR

Anschütz: Deutsche Zeitschrift f. Chir. **201**, 1—20.
Baruk: Zitiert nach Lua.
Bauditz: Z. Neur. **144** (1933), 135—147.
Benda: Zbl. Neur. **20** (1897), 293; 8.
Beneke: Virchows Arch. **142** (1895), 429.
— Virchows Arch. **149** (1897), 95.
Blankenstein: Zitiert nach Meyer.
— Virchows Arch. **211** (1913), 161.
Bielschowsky-Unger: J. Psych. **25** (1920), 173.
Bordet-Cornil: Zbl. Neur. **34**, 454.
Bostroem: Zbl. Path. **8** (1897), 1.
Borst: Zitiert nach Anschütz und Melnikoff-Raswedenkoff.
Burdenko: Zitiert nach Melnikoff-Raswedenkoff.
Chiari: Zitiert nach Scheinker.
Corten: Frankf. Zbl. f. Path. **23**, 3.
Courville-Kimball: Bull. Los Angeles, neurol. Soc. **1** (1936), 84/87.
Curveillier: Zitiert nach Anschütz und Cushing.
Cushing: Surg. gynaecol. a. obstitr. **34** (1922) 5, 557—566.
Dandy: Zitiert nach Miller.
De Lapersonne: Zitiert nach Stender.
Desnoyers: Zbl. Neur. **38**, 365.
Döring: Zitiert nach Graumann.
Downes: J. Coll. Surgeons Australasia **2** (1929), 268—270.
Erdheim: Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien, math.-naturw. Kl. **113** (1904) Abt. III.
Fleury: Zitiert nach Krieg.
Görög: Frankf. Ztschr. f. Path. **35** (1927), 265.
Graumann: Zbl. f. Chir. **64**, II, 1154.
Helly: Virch. Arch. **254** (1925), 573.
Horrax: Transact. of the Americ. neurol. assoc. (1922), 260—280.
Joest: Zitiert nach Pallaska. Zbl. Neur. **42**, 884.
Kakeshita: Arb. a. d. neur. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 27, 327—337.
Lauterburg: Virch. Arch. **240** (1923), 328.
Lediard: Zitiert nach Stender.
Lehotzky: Zbl. Neur. **122** (1929), 756.
Locke: Arch. of surg. Bd. 3 (1921), III, 560—581.
Love-Graftan, Kernohan: J. amer. med. Assoc. **107** (1936), 1876—83.
Lua: Dtsch. Z. Nervenheilk. **109** (1929), 212—230.
Joh. Müller: Zitiert nach Anschütz und Melnikoff-Raswedenkoff.
Melnikoff-Raswedenkoff: Virch. Arch. **279**, 702—723.
Marinesco-Dagranesco: Zbl. Neur. **40**, 208.
Mendel-Unger: Klin. Wochschr. Jg. **2**, 27, 1270.
Miller: Austral. a. N. Zeald. J. Surg. **7**, 74—77.
Muscatello: Arch. klin. Chir. **47** (1894), 162 u. 257.
Oskar Meyer: Virch. Arch. **211** (1913), 161.

Olivecrona: Zbl. Neur. **65**, 258.
— Brain **55** (1932), 122—134.
Piccinelli: Zbl. Neur. **46, 90.**
Pôtarcycka: Zbl. Neur. **47,** 193.
Rand: Arch. of neurol. a. psychiatry **14** (1925), 346.
Raymond-Alquier-Courtellemond: Ref. Zbl. Neur. Jg. 1904, 230.
Rehm: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913 (Plaut-Rehm-Schottmüller).
Rigby: Brit. J. Radiol. **5** (1932), 349.
Rossknecht: Frankf. Z. Path. **13** (1913), 300.
Sachs: Zitiert nach Zbl. Neur. **82,** 645.
Scheinker: Dtsch. Z. Nervenheilk. **140,** 217—228.
Scholz: Virch. Arch. **184,** 255.
Schuster: Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. **16** (1925), 327.
Spurling: Zitiert nach Zbl. Neur. **82,** 645.
Stender: Zbl. Neurochir. **2** (1937), 114—122.
Tannenhain: Wiener klin. Wschr. (1897).
Trachtenberg: Virch. Arch. **154** (1898), 274.
Urod: Zbl. Neur. **60,** 597.
Virchow: Zitiert nach Scheinker und Anschütz.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 27. 5. 1915 in Dillenburg (Hessen-Nassau) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Gustav Nitsch und seiner Ehefrau Marie, geb. Bolhöfer, geboren. Nach dreijährigem Besuch der Volksschule und neunjährigem Besuch des Reformrealgymnasiums in Lemgo (Lippe) machte ich im Jahre 1933 Abitur. Im Frühjahr 1934 bestand ich in Marburg den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung und im Herbst 1935 (ebenfalls in Marburg) den zweiten Teil. Nach je einem Halbjahr klinischen Studiums in Breslau und München studiere ich seit dem Sommerhalbjahr 1937 in Göttingen und beabsichtige, in der Prüfungsperiode Herbst 1938 die ärztliche Prüfung abzulegen.